Aus der Medizinischen Poliklinik (Prof. Eduard Müller)
und dem Pathologisch-Anatomischen Institut (Prof. Versé)
an der Universität zu Marburg a. d. Lahn.

# Über die sogenannte „PARADOXE EMBOLIE".

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Philipps - Universität Marburg

vorgelegt von

Max Wittig
aus CÖTHEN (Anhalt).

MARBURG 1927.

Angenommen am 28. I. 27.
Referent: Prof. Eduard Müller
Correferent: Prof. M. Versé

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit zugeeignet.

SONDERABDRUCK
aus
Zeitschrift
für Kreislaufforschung
XIX. Jahrgang, Heft 15, 1927
Verlag von Theodor Steinkopff
Dresden und Leipzig

# ÜBER DIE SOG. „PARADOXE EMBOLIE".

Von Max Wittig.

*Aus der medizinischen Poliklinik (Prof. Eduard Müller) und dem pathol.-anat. Institut der Universität zu Marburg (Prof. Versé).*

(Eingegangen am 20. März 1927.)

50 Jahre sind vergangen, seit zum ersten Male im Jahre 1876 von Cohnheim jener Vorgang des Ueberwanderns von thrombotischen Massen aus dem venösen in den arteriellen Kreislauf durch ein offenes Foramen ovale beobachtet wurde, der heute unter dem Namen „Paradoxe Embolie" bekannt ist.

Diese Bezeichnung schlug Zahn vor, als er im Jahre 1880 eine weibliche Leiche sezierte und dabei einen gerade durch das offen gebliebene Foramen ovale schlüpfenden Embolus „in flagranti" ertappte. Sie ist auch in der Hauptsache die führende geblieben. Der von Zahn's Schüler Rostan geprägte Name „gekreuzte Embolie" hat sich hingegen besonders in der romanischen Literatur und im Sprachgebrauche eingebürgert. Scheven, ein Schüler Lubarsch's, traf die Einteilung in typische und atypische Embolie. Er versteht unter der typischen Embolie die im normalen Verlaufe der Blutstromrichtung einschließenden Embolien und faßt unter der atypischen Embolie die zum ersten Male von Recklinghausen beschriebene des retrograden Transportes und die paradoxe Embolie zusammen. Diese Einteilung, sowie die Namen, fanden kaum Eingang in der Literatur.

Sieht man von den seltenen Fällen der Atrium- und Septumdefekte ab, oder der Kommunikation des venösen und arteriellen Stromkreises infolge Offenbleibens des Ductus Botalli, so ist immer das Foramen ovale persistens derjenige Faktor, der das Ueberwandern gestattet, ohne es allein zu bedingen.

An sich ist das persistierende Foramen ein sehr häufiger Sektionsbefund. Bereits Galen kannte diese Tatsache. Andere ältere Autoren, wie Botall, Folio, Gassendi, hielten sein Persistieren nicht für pathologisch, wobei ihnen der schiefe, von hinten rechts nach vorne links gerichtete Kanal vorgeschwebt haben mag, der nur für eine dünne

Sonde durchgängig ist. Ueber den Prozentsatz gehen die Angaben auseinander. Es kommt hierbei besonders auf die Altersstufen bei den statistisch verwendeten Sektionsfällen an. Fawcet und Blachford fanden jenseits des zehnten Lebensjahres in 30 Fällen ein offenes Foramen ovale, wobei Frauen um 5 Proz. mehr beteiligt waren als Männer. Aehnliche Werte fanden Lubarsch (28 Proz.), Bizot (32 Proz.), Kaufmann (33,3 Proz.). Zahn fand es nur in 19,6 Proz. offen, wohingegen sich die Angaben von Wallmann mit 43 Proz., Klob mit 44,2 Proz., Parrot sogar mit 50 Proz. nur dadurch erklären lassen, daß das Sektionsmaterial sehr viele kindliche Leichen umfaßt haben muß. Normalerweise soll sich das Foramen ovale sofort nach der Geburt bei dem ersten Atemzuge schließen und allmählich verwachsen, da der Grund zum Ueberströmen mit Beendigung des Geburtsverlaufes wegfällt. Bestand während des fötalen Lebens von seiten des Plazentarkreislaufes die Gewähr für eine zur Ernährung des wachsenden Fötus genügende Arterialisierung des Blutes, so wird diese unter der Geburt schon gehemmt und mit Lösung der Plazenta aufgehoben. Durch Anwachsen des Kohlensäuregehaltes im Blute wird zentral der erste Atemzug ausgelöst und mit ihm ändern sich die Blutdruckverhältnisse im Herzen. Herrschte bisher ein Ueberdruck im rechten Atrium, so verschiebt sich mit dem Wegbarwerden des kleinen Kreislaufes durch Entfaltung der Lungen das Bild zugunsten des linken Atriums. Es bezieht via rechte Kammer aus der Lunge das arterialisierte Blut; die Klappe, die sich vor dem Foramen ovale befindet, wird bei der prallen Füllung an das Septum angepreßt und verwächst. Kommt es doch zu einem Persistieren der Oeffnung, dann kommen folgende Gründe hierfür in Frage:

I. Die Entwicklung der beiden Wände, aus denen sich das Septum atriorum bildet, bleibt auf halbem Wege stehen. Wir haben es dann mit einem Septumdefekt im eigentlichen Sinne zu tun.

II. Zwischen zweien von den Zipfeln, mit denen die Valvula mit dem Septum zu verwachsen pflegt, bleibt eine Oeffnung.

III. Der ausgebildete vordere Rand der Valvula überragt zwar den hinteren Rand des Septum atriorum, doch die Verwachsung bleibt aus und es restiert — und um diese Art handelt es sich in den meisten Fällen — ein spaltförmiger Kanal.

IV. Es kommt durch pathologische Prozesse zu nachträglicher Perforation, wie es Hauschka am Kammerseptum zu beschreiben Gelegenheit hatte.

Letzter Grund ist nur in den allerseltensten Fällen zu finden.

Daß ein Offenbleiben des Foramen ovale an sich kein direkt lebensbedrohender Hemmungsfehler der Entwicklung ist, zeigt das hohe Alter, das seine Träger erreichen, vorausgesetzt, daß nicht irgendwelche Komplikationen hinzutreten. So fand Bizot bei älteren Leuten in 44 von 155 Fällen ein Foramen ovale apertum persistens. Die vorliegende Arbeit soll die bisherige Kasuistik der „paradoxen Embolie“ sammeln und — abgesehen von der ausführlichen Beschreibung und Analyse einer Eigenbeobachtung — verwerten.

Für die paradoxe Embolie ist es natürlich nächst dem Offenbleiben des Foramen ovale erforderlich, daß irgendwelche embolisierenden Massen in der Blutbahn gebildet werden oder von außen her in sie hineingelangen. Das bei den meisten Fällen von Embolien beobachtete Material entstammt der Blutbahn selbst. Es hat sich ein Thrombus gebildet, der sich aus mannigfachen Gründen von seiner Ursprungsstätte entfernt und auf seiner Wanderung mit dem Blutstrome in Gebiete kommt, in denen er seiner Größe wegen stecken oder hängen bleibt bzw. eingekeilt wird.

Im venösen Kreislauf entstanden, kommen die Lungen als Fänger für losgelöste Thromben in Frage. Eine Ausnahme bildet das Pfortadersystem, in dem die Leber Sitz der Embolie wird und die erwähnte paradoxe Embolie, bei der der Embolus in das arterielle System überwandert. Im letzteren Falle verhält sich der Embolus genau so, als hätte er im arteriellen System beginnend mit den Lungenvenen seinen Ursprung gehabt.

Lostrennung eines Thrombus und offenes Foramen ovale genügen aber noch nicht zur paradoxen Embolie, also zum Ueberwandern vom rechten zum linken Vorhof. Die Erfahrung lehrt, daß im Vergleich zur Häufigkeit des offenen Foramen ovale die paradoxe Embolie eine verhältnismäßig seltene Komplikation ist. Lubarsch z. B. berechnet sie auf nur 1,7 Proz., wohingegen Zahn auf 5 Proz. kommt.

Warum kommt es nun nicht häufiger zur paradoxen Embolie, wenn schon das Foramen ovale apertum so häufig ist und die von Embolie gefolgte Thrombose ebenfalls durchaus keine Seltenheit darstellt? Diese beiden genannten Faktoren genügen nicht; es fehlt als dritter Grund das Ueberströmen von Blut aus dem rechten Atrium zum linken, und dazu bedarf es gewisser gestörter Druckverhältnisse in den einzelnen Herzabschnitten. Im allgemeinen herrscht in beiden Atrien annähernd gleicher Druck, so daß es selbst bei völlig

schlußunfähiger Klappe des Foramen ovale infolge des Gleichgewichts, in dem sich der Druck im rechten und linken Atrium befindet, zu keinem unmittelbaren Austausch zwischen venösem und arteriellem Blute kommt. Ein Ueberfließen von links nach rechts hat mit dem Wesen der paradoxen Embolie, die ja im Sinne des Blutstroms erfolgt, nichts zu tun. Es würde auch nur in minimalen Mengen möglich sein und kommt hier ebensowenig wie gelegentliche angeborene Vitien weiter in Frage.

Die Gründe für Aenderungen der Druckverhältnisse können mannigfachster Art und sowohl chronisch als auch akut, zeitlich sogar von kürzester Dauer sein. Vor allem sind es Erkrankungen des Klappenapparates, wobei Art und Sitz eine untergeordnete Rolle spielen; denn Stenose und Insuffizienz üben in letzter Instanz immer den gleichen Effekt aus, nämlich eine Ueberlastung mit Drucksteigerung in ihrer Gefolgschaft. Handelt es sich um eine Beeinträchtigung des Abflusses aus dem linken Herzen, also Mitral- oder Aortenklappenfehler, Nephritis, Arteriosklerose, so fließt ein Teil des Blutes der Lungenvenen — entsprechend dem Grade des Hindernisses und der Insuffizienz der Klappe — bei zu kleinem Segel durch das Foramen ovale oder einem Septumdefekt in das rechte Atrium und überlastet dieses. Dadurch würde der arterielle Körperkreislauf weniger Blut erhalten, der Lungenkreislauf überlastet. Umgekehrt bei Stauungen, die das rechte Atrium betreffen, also bei Erkrankungen des Tricuspidal- oder Pulmonalostiums oder der Lungen wird das Pulmonalgefäßsystem zu schwach und das des Körpers infolge Ueberströmens durch das Foramen ovale zu stark gefüllt. Nebenbei resultiert auch noch immer eine Verminderung der Sauerstoffzufuhr für den Gesamtorganismus. Das Ueberströmen von links nach rechts ist freilich ein recht seltenes Vorkommen, weil ein genügend großes Klappensegel um so stärker an den Limbus angepreßt wird, je höher der Ueberdruck im linken Atrium anwächst. Dieses wären die Stauung bedingenden Erkrankungen, vor allem des Herzens selbst und es bleiben noch die Lungen übrig. Bei ihnen kommen eigentlich alle Erkrankungen als drucksteigernd für das rechte Herz in Frage: Emphysem, Pneumonie, zirrhotische Prozesse, Kompressionen der Lunge durch Tumoren, Pyo-, Hydro-, Pneumothorax, kurz auch alle pleuritischen Ergüsse, Kyphose, Scoliose und anderes mehr.

Die bisher erwähnten Gründe für Ueberlastung des rechten Atriums reichen aber noch nicht zur Erklärung in jedem Falle aus. Wie die Zusammenstellung ergibt, war in verschiedenen Fällen kein Anhaltspunkt für irgendwelche Veränderungen oder Stauungen gegeben. Das

Herz zeigte keinerlei Hypertrophie oder gar Dilatation, und doch kam es zu einem Ueberströmen vom rechten zum linken Atrium, wie die Embolien klarlegten. Es genügt eben eine einmalige kurze Blutdrucksteigerung im rechten Atrium, um die Passage durch das Foramen ovale zu gestatten. Kräftiges Husten, Anspannung der Bauchpresse beim Lachen oder bei der Defäkation, unterstützt weiterhin durch Glottisschluß, ferner Embolien der Lungenarterie und letzten Endes noch komprimierende Einflüsse von außen her, wie sie bei gewissen Traumen ausgelöst werden, vermögen eine derartige Drucksteigerung zu bewirken: Augenblickliches, zeitlich nur eng begrenztes Ueberströmen des Blutes ist die Folge und der bereits im rechten Vorhof vorhandene Embolus wird durch das Foramen ovale mit hinübergerissen und gelangt vom venösen direkt in den arteriellen Kreislauf, wie so häufig in der kanalartigen Spalte des Foramen ovale angetroffene Gerinnsel beweisen, ohne daß es zu einer weiteren Embolie kam, weil der Embolus sich eingekeilt hatte oder ein weiteres Ueberströmen nicht folgte (Firket). Mitbegünstigend wirkt dabei der direkt auf das Foramen ovale gerichtete Blutstrom aus der Vena cava inferior.

Auf einige charakteristische und am Ende der Arbeit im Literaturverzeichnis aufgeführte Fälle des Näheren einzugehen, würde zu weit führen, ich beschreibe nur einen durch die Marburger medizinische Poliklinik beobachteten Fall ausgedehnter paradoxer Embolie. Er ist von besonderem Interesse schon dadurch, daß bereits intra vitam durch Prof. Eduard Müller die Diagnose gestellt wurde.

Die am 26. 1. 24 in der Marburger Frauenklinik aufgenommene 55jährige E. W. (J. Nr. 40) kam wegen Unterleibsbeschwerden.

Anamnese: Drei Spontangeburten, Kinder gesund. Am 5. 7. 23 nach Probeabrasio Uterus-Totalexstirpation wegen Adenokarzinom. Operation und Heilung ohne wesentliche Besonderheiten. Am 23. 1. 24 bei erneuter Untersuchung bestanden zwar keine Blutungen, wohl aber Schmerzen im Unterleib und Rücken.

Befund: Gesundes Aussehen; Leib etwas aufgetrieben, keine Tumoren fühlbar, Vulva geschlossen, Vaginalnarbe glatt. Links von der Vagina eine Resistenz. Nach der Untersuchung per vaginam etwas Blut. Per rectum fühlt man eine Resistenz von Faustgröße, mäßig hart, im ganzen von glatter Oberfläche, wenig beweglich, der linken Beckenwand breit aufsitzend und sich nach rechts hin erstreckend bis vier Finger oberhalb der Symphyse.

Diagnose: Tumor ovarii dextri (Karzinom).

Als Therapie wird Probelaparatomie vorgeschlagen.

Ueber die Entstehungsgeschichte des jetzigen Leidens macht die Kranke folgende Angaben:

Mit 52 Jahren Klimakterium. Im Frühjahr 1923, also 5 Jahre nach völligem Sistieren der Menses, begannen unregelmäßig auftretende geringe Blutungen,

keinerlei Schmerzen. Vom Arzt wurde sie zunächst mit Tropfen und Spülungen behandelt. Da jedoch keine Besserung eintrat, begab sie sich in die Klinik, wo die schon erwähnte Uterus-Totalexstirpation vorgenommen wurde. Nach der Entlassung fühlte sich die Patientin wohl und voll arbeitsfähig, hatte auch keinerlei Beschwerden. Ende Dezember begannen Rückenschmerzen, Beschwerden im Unterleib, besonders rechts, und der Appetit ließ nach. Bei Ruhelage vermindern sich die Schmerzen, kehrten aber bei der Arbeit sogleich wieder. Da sie von Tag zu Tag zunahmen, sucht sie erneut die Klinik auf. Seit der Geschwulsterkrankung auch Verstopfung. Der Befund am 26. Januar 1924 war folgender:

Mittelgroße Frau in hinreichendem Ernährungszustand. Schleimhäute leidlich durchblutet. Ueber der Herzspitze ist der erste Ton unrein, die übrigen Töne sind rein, die Herzaktion ist regelmäßig, Lungen o. B., Genitalbefund siehe oben. Am 29. Januar wurde die Operation vorgenommen: Laparatomia, Ovariotomia duplex. Zur Narkose wurde Aether verwendet. Die Operationsdiagnose lautete: Doppelseitiges (sekundäres) Ovarialkarzinom nach vaginaler Totalexstirpation wegen Korpuskarzinom.

Nach anfangs dauernd etwas erhöhtem Puls und Stuhlgangsbeschwerden tritt allmählich Besserung ein. Am 5. Februar werden die Klammern entfernt, da die Wunde primär verheilt ist.

Am 8. Februar ist nach weiterem reaktionslosen Verlaufe der Puls und die Temperatur zur Norm zurückkehrt.

Am 15. Februar morgens $6^{45}$ bekommt die Patientin beim Aufsitzen und Waschen plötzlich heftigen Schmerz in der Herzgegend mit schwerer Atemnot, starkem Krankheitsgefühl und ausgesprochener Zyanose. Der „dünne" Puls beträgt 140 Schläge, hingegen ist die Temperatur normal. Es wird eine Lungenembolie mäßigen Grades angenommen und, da die Erscheinungen nicht hochgradig sind, wird von der Trendelenburg'schen Operation abgesehen. Die Kranke erhält sofort 4 ccm Kampfer und 1 ccm Digipurat, wonach sich bei absoluter Ruhe der Zustand bessert, die Atmung wird leichter, die Zyanose verschwindet, das Sensorium wird frei.

Gegen 5 Uhr nachmittags hat die Zyanose wieder deutlich zugenommen, die Atmung ist erschwert und röchelnd.

8 Uhr abends klagt sie über Erlahmen des rechten Armes, verbringt aber die folgende Nacht sehr gut.

Am folgenden Morgen, den 11. Februar $7^{30}$ wird dauernder Rechtsblick und Erlahmung des linken Beines festgestellt; zudem klagt die Patientin über starke Schmerzen hinter dem rechten Ohr.

Als gegen $9^{30}$ morgens ein neuer Kollaps einsetzt, wird Professor Eduard Müller (medizinische Poliklinik) hinzugezogen. Der Befund setzt sich folgendermaßen zusammen:

Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts, sowie völlige linksseitige schlaffe motorische und großenteils auch sensible Extremitätenparalyse, den Gesichtsfazialis einschließend.

Es liegt also ein großer frischer Herd in der rechten Großhirnhemisphäre vor, wahrscheinlich im Marklager. Die patho-

logisch-anatomische Eigenart des Herdes ist bei der an sich zwar sicheren topischen Diagnose zweifelhaft. Gegen einen gewöhnlichen Blutungsherd durch Ruptur miliarer Aneurysmen bei Hirnarteriosklerose spricht vielleicht das Verhalten von Herz und Puls. Letzterer ist auffallend beschleunigt, sehr klein, die zweiten Herztöne sind an der Spitze kaum zu hören. Es kommt deshalb eine Herzmuskelstörung und Embolie (event. auf paradoxem Wege) in Frage.

Nach dem Verschwinden des Pulses auf der rechten Arteria radialis, sowie Auftreten sensibler Reizerscheinungen im rechten Arme (heftige Paraesthesien) wird die Diagnose dahin erweitert, daß es sich um eine gleichzeitig durch Embolie bedingte zirkulatorische Störung im rechten Arm (Subclavia rechts) handelt.

Am Nachmittage tiefe Inspirationen in gewöhnlichen Abständen ohne schwerere Störung der Atmung. Das Sensorium ist frei. Die Kranke erkennt ihre Angehörigen, spricht leise mit ihnen, hat dabei die Augen weiterhin nach rechts gerichtet.

$3^{30}$ ist eine wesentliche Aenderung eingetreten. Die Kranke ist benommen, liegt mit offenen matten Augen da und reagiert nicht mehr auf Anruf. Die schwere Atmung geht nach einigen Minuten in Trachealrasseln über. Aus dem Munde entleert sich grünliche Flüssigkeit. Sub finem wird die Atmung stoßweise und der Abstand zwischen den einzelnen Atemzügen größer. Der Puls ist nicht mehr zu fühlen und unter Erlöschen der Herzaktion erfolgt $3^{35}$ nachmittags der Exitus letalis.

Die einige Stunden nach dem Tode im pathologischen Institut der Universität Marburg vorgenommene Sektion bestätigt die Diagnose.

Aus dem Protokoll (Nr. 22/24) sind folgende Tatsachen erwähnenswert:

An der 155 cm langen, sehr fettreichen Leiche weiblichen Geschlechts ist noch keine Totenstarre eingetreten; die sonstigen Zeichen des Todes sind vorhanden. Am linken Unterschenkel zeigt die Knöchelgegend geringe ödematöse Schwellung.

Schädelhöhle: In der rechten Arteria carotis steckt da, wo sie im Os petrosum verläuft, ein Pfropf, dessen konisch zugespitztes Ende nach dem üblichen Sektionsschnitte aus dem proximalen Teile hervortritt, während das distale sich verzweigende Ende der Arteria carotis frei ist.

Die rechte Großhirnhemisphäre fühlt sich namentlich im Bereiche der Zentralwindungen weicher an und ist gegenüber der linken deutlich vorgewölbt. Nach Anlegen eines Horizontalschnittes, auf dem die Windungen rechts etwas verbreitert und abgeplattet erscheinen, sinkt die Hemisphäre gegenüber der linken Seite deutlich ein.

Mikroskopisch finden sich in der rechten Hemisphäre geschwollene Zellen mit einzelnen Fetttröpfchen in geringer Menge (Fettkörnchenzellen).

Brusthöhle: Die Rippenknorpel sind bereits stark verknöchert, die Lungen sinken nicht zurück. Bei Freisein der rechten Lunge zeigt die linke an der Spitze geringe Verwachsungen. Das Herz ist deutlich vergrößert, namentlich der rechte Ventrikel ist etwas dilatiert. In ihm findet sich ein Speckhautgerinsel, das sich als Kruorgerinsel in den Stamm der Arteria pulmonalis fortsetzt. Neben Speckhaut und Kruor enthält das rechte Atrium im Herzohr noch einen zusammengerollten kleinfingerstarken Pfropf. Das Foramen

ovale ist offen; in ihm steckt ein langer embolischer Propf (s. später). Die Klappen sind rechts wie links ohne Besonderheiten. Herz und Lungen, die stark gebläht waren, werden zur genaueren Präparation (s. später) zusammen mit den Halsorganen herausgenommen.

Bauchhöhle und Bauchorgane zeigen keine für die Embolie wichtigen Veränderungen.

In der linken Vena femoralis profunda findet sich ein dunkelroter, etwas über bleistiftdicker Pfropf, der bis an die Einmündung in die Vena femoralis und in deren Lumen einige Millimeter hineinreicht. Bei der im allgemeinen dunkelroten Farbe des Pfropfes ist das obere Ende mehr graurötlich. Ein gleichfarbener, federkielstarker Pfropf von 3 cm Länge findet sich in der linken Vena spermatica interna an der Einmündungsstelle in die Vena renalis.

Nach genauerer Präparation ergibt sich in Hinsicht auf die verschiedenen Embolien folgendes:

Der Hauptstamm der Arteria pulmonalis ist frei. Dagegen findet sich im rechten Hauptast ein bleistiftdicker Pfropf, dessen konisch zugespitztes Ende 2,5 cm in den linken Hauptast hineinreicht. Das andere Ende setzt sich in den oberen Ast des rechten Hauptastes bis in seine Verzweigungen fort. Im unteren Aste des rechten Hauptastes sitzt ein 2,3 cm langer fingerdicker Pfropf, der in die Verzweigungen weiter zieht. Im linken Hauptast findet sich außer dem erwähnten Ende des im rechten Hauptaste sitzenden Pfropfes noch ein in den unteren Ast hineinragender 2,5 cm langer, 1,7 cm breiter, graurötlicher Pfropf, der sich auf die Verzweigungen fortsetzt.

Im Foramen ovale steckt ein im ganzen 16 cm langer Pfropf, der im rechten Vorhof in zwei Aeste gegabelt ist. Der hintere dieser beiden Aeste mißt 5 cm, läuft dann zugespitzt aus und setzt sich in einen 3 cm langen dünnen Strang fort. Der vordere Ast ist im ganzen 3 cm lang und trägt in der Mitte einen für einen Federkiel durchgängigen Spalt; der in den linken Vorhof hineinhängende Pfropfteil reicht bis in das Mitralostium.

In der Arteria anonyma findet sich ein 4,5 cm langer Pfropf, der sich mit gleicher graurötlicher Farbe in die Arteria subclavia und als dunkelroter Pfropf in die Arteria carotis communis fortsetzt. Das proximale Ende in der Arteria anonyma ist sichelförmig umgebogen, ragt noch wenige Millimeter in die Aorta hinein und weist auf den Abgang der linken Arteria subclavia hin. Der Pfropf in der Arteria anonyma ist nabelschnurartig gewunden und entspricht in seiner Stärke dem Lumen dieses Gefäßes.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Status veterior post exstirpationem uteri per vaginam. Status recentior post ovariotomiam bilateralem (propter carcinomata metastatica). Peritonitis chronica adhaesiva circumscripta. Lymphadenitis lymphoglandularum retroperitonealium. Thrombosis venae femoralis profundae sinistrae. Thrombosis venae ovaricae internae sinistrae. Thrombosis plexus vesicalis (lateris sinistri). Embolia recens rami utriusque

arteriae pulmonalis. Foramen ovale apertum. Thrombus embolicus longus foraminis ovalis. Embolia paradoxa arteriae anonymae et arteriae subclaviae dextrae et thrombosis secundaria arteriae carotidis communis dextrae. Encephalomalacia recens hemisphaerii dextri cerebri. Cicatrices et infarctus renis sinistri. Infarctus vetus renis dextri. Emphysema pulmonum.

Betrachtet man unsere Eigenbeobachtung im Rahmen der Kasuistik der „paradoxen Embolie“, so läßt sich manche Parallele ziehen. In der Gesamtheit der Fälle überwiegt das weibliche Geschlecht bei weitem. Von 69 zusammengestellten Fällen kamen auf 44 weibliche Leichen nur 25 männliche, wobei noch in Rechnung zu ziehen ist, daß das weibliche Geschlecht weit weniger schweren traumatischen Schädigungen ausgesetzt ist als das männliche. Eine Erklärung findet diese Tatsache in dem Umstande, daß die in den meisten Fällen thrombosierenden Venenbezirke, abgesehen von der statischen Mehrbeanspruchung der unteren Extremitäten, beim Weibe schon durch rein physiologische Vorgänge während der Gravidität mit ihrer Hyperämie und den Stauungen durch den wachsenden Uterus mehr der Gefahr der Thrombose ausgesetzt sind. Dazu kommen noch die verschiedenen pathologischen Prozesse am weiblichen Genitalapparate, die besonders als Tumoren durch Wachstum, Druck und Zerrung, vielleicht auch durch chemische Stoffwechselprodukte auf die Blutbeschaffenheit thrombosebegünstigend wirken. Die große Häufigkeit der zur Beseitigung der Erkrankung notwendigen Operationen, dazu die in ihrer Gefolgschaft häufige Herzschwäche sind weitere Faktoren, die das prozentual höhere Betroffensein des weiblichen Geschlechtes erklären.

Nach der vorliegenden Zusammenstellung stellte die Sektion in 53 Fällen 30 mal eine Thrombose der Venen der unteren Extremität (und zwar 23 mal der Venen des Oberschenkels und siebenma der des Unterschenkels) und zwölfmal eine solche der Beckenvenen fest.

In 15 Fällen der 44 weiblichen Leichen ergab die Autopsie Tumoren; fünfmal war das Herz krank, dreimal war der Thrombose ein Partus vorausgegangen, und in dem Reste fehlt eine Angabe der Erkrankung oder es handelt sich um andere Prozesse, die die Thrombose mit anschließender Embolie auslösten.

Hinsichtlich des Alters gibt die statistische Verwertung des gesammelten Materials folgenden Aufschluß:

| Alter | männlich | weiblich |
|---|---|---|
| Neugeborene | 1 | — |
| 16—40 Jahre | 8 | 8 |
| 41—50 Jahre | 4 | 14 |
| 51—60 Jahre | 3 | 12 |
| 61—70 Jahre | 5 | 6 |
| darüber | 1 | 2 |

Mehrere Fälle entbehrten der Angaben über Geschlecht oder Alter.

Es liegt also der eigene Fall hinsichtlich seines Alters in der am meisten gefährdeten Altersklasse für Frauen (51 — 60 Jahre). Bezüglich der Verteilung der Embolie in den einzelnen Organen bietet der Fall nichts neues.

Eine Kombination der paradoxen mit der Lungenembolie findet sich in über 50 Proz. der Fälle. Vergleichen wir die Beobachtungen am eigenen Falle hinsichtlich des Zusammentreffens der paradoxen und der Lungenembolie mit den aus der Literatur gesammelten 74 Fällen, so ergibt sich die Tatsache, daß in 9 Fällen mit Sicherheit und in 11 Fällen mit annähernder Bestimmtheit durch ausgedehnte Verlegung des kleinen Kreislaufes erst die Bedingungen für das Zustandekommen der paradoxen Embolie geschaffen wurden. Hieraus muß man den Schluß ziehen, daß man bei Embolien, denen eine größere Lungenembolie vorausgegangen ist, immer an die Möglichkeit der paradoxen Embolie denken muß. Folgt der Lungenembolie nicht der Tod, dann können weitere Thrombusmassen den paradoxen Weg einschlagen, aber auch zu erneuten Lungenembolien führen. Für die umgekehrte sehr viel seltenere Reihenfolge, daß die paradoxe Embolie dem Einschießen in Aeste der Pulmonalarterie vorausgeht, sprechen zwei Fälle mit Sicherheit und zwei andere mit großer Wahrscheinlichkeit.

Gewöhnliche Embolien, bei denen der Pfropf noch im rechten Herzen saß, nachdem aber vorher schon paradoxe Embolien stattgefunden hatten, fanden sich in 15 Fällen. Gerade beim Durchschlüpfen, im Foramen ovale selbst festgehalten, wurden 15 Embolids angetroffen. Die paradoxe Embolie im Herzen verteilt sich folgendermaßen: Linkes Atrium war viermal, linker Ventrikel dreimal betroffen. Dreimal saß der Embolus in der linken Koronararterie, einmal ist die Seite nicht angegeben und viermal hatte der Embolus seine Lokalisation in der Herzmuskulatur, bzw. hatte in ihr nach Geschwulstzellenembolie zu Metastasen geführt.

Der pathologisch-anatomische Herzbefund steht im eigenen Falle nicht im Gegensatz zu dem, was man erwarten durfte. In etwa 44 der Falle ist eine Vergrößerung — sei es durch Hypertrophie oder Dilatation - - vornehmlich des rechten Herzens nachweisbar und so auch hier.

Limbushypertrophie, die Zahn als ein Zeichen für dauerndes Ueberströmen von Blut durch das Foramen ovale auffaßt, wird in nur 5 Fällen (von 75) vermerkt und fehlt in unserem Falle.

Wie auch in der überwiegend größeren Zahl der Fälle war es auch bei unserer Patientin zu einer Thrombose gekommen, die ohne irgendwelche für ihr Entstehen charakteristische oder auch nur verdächtige Symptome durch eine plötzliche Lungenembolie überraschte, deren klares Bild keine diagnostischen Schwierigkeiten bot. Die Thrombose, die vermutlich kurz nach der Operation sich entwickelt hatte, führte am 18. Tage zur Embolie. Dieser Zeitpunkt fällt ungefähr mit dem von Crouse berechneten zusammen, der an einem größeren Material als Mittel für den Eintritt der Embolie den 14. Tag nach der Operation fand.

Für die Reihenfolge der von der Embolie betroffenen Organe wird die Häufigkeit des Betroffenseins an Hand unserer Zusammenstellung zugrunde gelegt.

Sehr oft findet sich das Einschießen von embolischem Material in die Nieren. In 33 von den gesammelten Fällen, also in 44 Proz., waren sie betroffen und davon beide in ein und demselben Falle zwölfmal und fünfzehnmal handelte es sich um multiple Embolien. Der Vergleich zwischen linker und rechter Niere gibt ein geringes Ueberwiegen der rechten. Der Befund verhält sich wie 21 : 19, bei 5 Fällen ohne Angabe der betroffenen Seite.

Weitaus seltener trifft man die Embolie der großen vom Arcus aortae abgehenden Gefäße an. So war es zu einer paradoxen Embolie in die Arteria anonyma nur noch in zwei weiteren Fällen gekommen und zu dem Verschlusse der Arteria subclavia dextra fand sich nur ein Analogon.

Embolie eines Gehirngefäßes hatte im eigenen Falle, genau genommen, nicht stattgefunden; die zerebralen Symptome waren vielmehr durch die embolische Thrombose der Arteria carotis interna bedingt. Bei „Hirnembolie“ sollte man deshalb auch sorgfältig auf das Verhalten der gleichseitigen arteriellen Hals- und Armgefäße, vor allem auf einseitiges Verschwinden des Carotispulses achten.

Etwas abweichend verhielt sich der eigene klinische Befund bezüglich der zerebralen Erscheinungen, die ja über Nacht bei der schlafenden Patientin einsetzten. Dies mag auch der Grund sein, weshalb die Hirnsymptome nicht stürmischer in die Augen fielen, wenn man nicht annehmen will, daß infolge einer sich allmählich entwickelnden Thrombose bei zunächst nicht vollständigem Verschlusse des Gefäßes auch die Symptome langsamer eintraten. In erster Linie konnte bei dem Alter der Patientin zunächst an einen apoplektischen Insult gedacht werden. Dagegen sprach aber das Fehlen von einer Arteriosklerose und Hypertension, sowie das Verhalten von Herz und Puls. Als nun noch das Bild einer zirkulatorischen Störung im rechten Arme hinzutrat, klärte sich der Befund ganz entschieden im Sinne der paradoxen Embolie auf.

Der arterielle Verschluß der Hirnarterien äußerte sich in typischen Herderscheinungen, die entsprechend dem herznahen Verschlußpunkte sich pathologisch-anatomisch und funktionell über die gesamte betroffene Hemisphäre ausdehnten.

Der embolische Verschluß einer größeren Armarterie mit dem plötzlichen Aussetzen des Pulses auf der befallenen Seite und bald darauf auftretenden heftigen Armschmerzen war charakteristisch. Weiter konnten sich infolge des rasch eingetretenen Todes die Symptome nicht mehr ausbilden, die in einigen anderen Fällen gleicher Natur das spätere Bild beherrschten.

Die sichere Diagnose „paradoxe Embolie“ ist, wie schon aus den vorausgegangenen Mitteilungen hervorgeht, schwierig, da es kein sicheres Kriterium für das Foramen ovale apertum gibt, und sie wird in den meisten Fällen eine Vermutungsdiagnose bleiben müssen. Es ist ja auch für die Praxis meist belanglos, ob es sich um eine paradoxe oder gewöhnliche Embolie handelt. Der Hauptschwerpunkt liegt vielmehr in der Diagnose „Embolie“ selbst. Erschwert wird die Diagnose paradoxe Embolie durch das unbemerkte Entstehen der Thrombose und die ausgedehnte Variationsbreite der eingetretenen Embolie.

## Literatur.

Die mit * versehenen Autoren bringen Fälle paradoxer Embolie, diejenigen mit (*) sind außerdem in der Arbeit zitiert.

*A. J. Abrikossow, Zbl. f. path. Anat. 1913, 244. — Aschoff, D. m. W. 1922, 1225. — Ballet, „Des abcès du cerveau consécutifs à certaines malformations cardiaques“. Erschienen i. Archives générales de médicine 1880. — v. Beck, Zbl. f. Chir. 1911, 1568. — Beneke, Die „Embolie“ in Krehl-

Marchand's „Handb. d. Allg. Path.“ — F. Bögler, „Klin. Beobacht. bei Offenbleiben des Foramen ovale“, Inaug.-Diss. (Erlangen 1875). — *Bonome, „Sul transporte retrogrado degli emboli nelle vene e sull' embolia crociata.“ Aus Archivio mediche **13** (1889). — *Buhlig, „A case of general miliary Tuberculosis with an open foramen ovale as a factor in its production“, in Amer. Journ. of the med. Science **128** (1904). — (*)Cohnheim, Vorlesungen üb. allg. Path. **1** (1877). — Crouse, „Thromb. and Embol. post operat. importance“, in Surgery, gynecol. and obstetr. **9**, Heft 6. — *Dietrich, Virch. Arch. **254**, 830. — *v. Eiselsberg, Zbl. f. Chir. 1924, 518. — *Ems, „Persistenz des Foramen ovale und paradoxe Embolie“, Inaug.-Diss. (München 1907). — Fawcett & Blachford-Bristol, „The frequency of an opening between the right and left auricles at the seat of the foetal foramen ovale“, in Journ. of Anat. and Physiol. 1901. — Firket, „De la circulation à travers le trou de Botal chez l'adulte.“ Académie royale de Belgique (Brüssel 1890). — *Fromberg, Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. **26**, 23 (1913). — *Geipel, M. m. W. 1912, 1683. — *Gold, Zbl. f. Chir. 1924, 518. — *Hannemann, D. m. W. 1914, 202. — Hanser, Erg. d. allgem. Path. **19**, 147 (1921). — Hauschka, „Ueber Durchbruch des Septum ventriculi“ (Wien 1855). — *Hauser, M. m. W. 1888, Heft 35, 583. — Hell, Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. 1909, 110. — *Hensel, D. m. W. 1921, 625. — *Hocheisen, Fortschr. d. M. 1904, 393. — *v. Hofmann, W. kl. W. 1897, 1004. — *O. Jänicke, „Ueber das Foramen ovale cordis . . . . .“, Inaug.-Diss. (Kiel 1894). — Kaufmann, Arch. f. klin. Chir. **106**, 833. — Kretz, Verh. D. Path. Ges. 1912, 273; W. kl. W. 1917, 187. — *K. Kyber, „Ueber zwei Fälle von paradoxer Embolie“. Inaug.-Diss. (Leipzig 1909). — *O. List, „Beiträge z. Kenntnis d. Embolie bei offenem Foramen ovale.“ Inaug.-Diss. (Gießen 1910). — (*)Litten, Virch. Arch. **80**, 280 (1880). — (*)Lubarsch, „Zur Lehre v. d. Parenchymzellenembolie“, in Fortschritte der Medizin 1893, **11**, Erg. d. Path. 1921, 209. — *Marchand, „Zur Kenntnis der Embolie und Thrombose der Gehirnarterien . . . . .“, in Ges. Arbeiten d. path. Inst. Marburg. — Mohr-Stähelin, „Handb. d. inneren Medizin“ **2**, 1100. — *J. G. Mönckeberg, D. m. W. 1909, 1044. — *H. K. Müller, „Zur Kenntnis d. embol. u. thrombot. Verschlusses d. Bauchaorta.“ Inaug.-Diss. (Marburg 1925). — Nothnagel, „Spezielle Pathologie und Therapie“ **15**, 42. — *Ohm, Zschr. f. klin. M. **61**, 374. — *Pamperl, Bruns' Beitr. z. Chir. **132**, 683. — *N. Paus, Zschr. f. Chir. **133**, 383. — *H. Poths, „Beiträge z. Kasuistik der Embolie bei offenem Foramen ovale“. Inaug.-Diss. (Gießen 1887). — *Rabé, „Persistance du conduit du Botall et embolies paradoxales.“ In Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1899, Nr. 35, 413. — *Ranzi, Zbl. f. Chir. 1924, 518. — *Riegel, D. Arch. f. klin. M. 1884, 245. — Romberg, „Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße,“ in Ebstein Handb. d. prakt. Medizin, **1**. — (')A. Rostan, „Contribution à l'étude de l'embolie croisée,“ Inaug.-Diss. (Genf 1884). — *Sänger, zit. nach Ohm. — (*)U. Scheven, „Zur Lehre von der atypischen Embolie“, Inaug.-Diss. (Rostock 1894). — *Schmieden, „Ueber Verschleppung von Thrombenmaterial . . .“ Inaug.-Diss. (Freiburg 1888). — *Schmorl, D. Arch. f. klin. M. **42**, 499 (1888). — *A. Schöning, Beitr. z. path. Anat. **72**, 580. — *Schuberth, W. kl. W. 1924, 862. — Simmonds, M. m. W. 1903, 349. — *Specht, M. m. W. 1917, 892. — *Steinl, W. kl. W. 1924, 206. — *O. Stoerk, W. kl. W. 1907, 1555. — *Thilo, „Zur Kenntnis

der Mißbildung des Herzens", Inaug.-Diss. (Leipzig 1909). — Thorel, „Thrombose und Embolie", in Erg. d. allg. Path. **18**; *Versé, Verh. D. path. Ges. 1909, 215; 1912, 202. — Vierordt, „Die angeborenen Herzkrankheiten", in Nothnagel's Handb. d. spez. Path. u. Therap. — Virchow, Handb. d. spez. Path. u. Therap. 1854, **1**; Virch. Arch. **235**, 212. — Wiedhopf, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **135**, Heft 1. — (*)Zahn, Virch. Arch. **115**, 47 u. 71; „Thrombose de plusieurs branches de la ven. cav. inf. avec une emb. dans les art. pulm., splénique, rénal. et il. dr." in Révue méd. de la suisse romande (1881); „Ueber einen Fall von primärem Sarkom der Samenblase, zugleich als Beitrag über eine eigentümliche Art von Geschwulstmetastasen", in D. Zschr. f. Chir. **2**, 1885.